

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925

N° 57

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

HENRI LAMARRE

Vétérinaire

Né à Griselles (Côte-d'Or), le 20 Janvier 1883



LA TYPHO-ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

ÉTUDE CLINIQUE

ET

ESSAI DE TRAITEMENT

PAR

L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE

JURY :

PRÉSIDENT :

M. CH. ACHARD, Professeur à la Faculté de Médecine.

ASSESSEURS :

MM. VALLÉE et ROBIN, Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort.



CHAUMONT — IMPRIMERIE ANDRIOT FRÈRES

1925

LA
TYPHO-ANÉMIE INFECTIEUSE
DU CHEVAL

A notre éminent Maître

M. le Professeur Vallée

Hommage de respectueuse gratitude

A notre vénéré Maître
M. le Professeur Moussu

Hommage de notre reconnaissance

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925

N° 57

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

HENRI LAMARRE

Vétérinaire

Né à Griselles (Côte-d'Or), le 20 Janvier 1883



LA TYPHO-ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

ÉTUDE CLINIQUE

ET

ESSAI DE TRAITEMENT

PAR

L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE

JURY :

PRÉSIDENT :

M. CH. ACHARD, Professeur à la Faculté de Médecine.

ASSESSEURS :

MM. VALLÉE et ROBIN, Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort.



CHAUMONT — IMPRIMERIE ANDRIOT FRÈRES

1925

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,
A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et prophéutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure ..	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LEBLOIS.

LETARD.

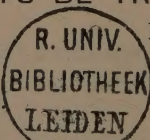
LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

PETIT (M.).

VERGE.



La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent
que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont
présentées, doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation,
ni improbation.

TABLE DES MATIÈRES

Historique	12
Etude clinique	16
Etiologie	16
Pathogénie	24
Réceptivité	25
Symptômes	26
Porteurs de germes	30
Diagnostic	31
Pronostic	34
Anatomie pathologique	34
De la consommation des viandes provenant d'animaux typho-anémiques	37
Traitement	38
Autohémothérapie	39
Historique	39
Observations	40
Technique	56
Suites	57
Variations d'action	58
Prophylaxie	59
Conclusions	60
Bibliographie	63
Typho-anémie	63
Autohémothérapie	68

La Typho-Anémie infectieuse du Cheval

==== ÉTUDE CLINIQUE ====

ET ESSAI DE TRAITEMENT

PAR L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE

Devant les innombrables travaux publiés sur la question, la grande notoriété des maîtres qui l'ont fouillée, nous limiterons cette étude aux observations que nous avons pu faire, depuis dix-sept ans, dans notre clientèle.

Nous étudierons d'abord la maladie en général. Nous ferons suivre cet exposé de faits cliniques précis et nous tirerons, si possible, des conclusions en faveur du traitement par l'autohémothérapie.

HISTORIQUE

Carré et Vallée ont tracé en 1906 l'historique de la typho-anémie en des termes que nous nous permettons de citer intégralement (1).

« C'est en vain que nous avons recherché dans les diverses littératures étrangères, une étude de quelque valeur se rattachant en toute certitude à la maladie qui nous intéresse. Aussi ne sera-t-on pas surpris de ne rencontrer ici aucune mention d'un travail étranger sur la question.

La maladie paraît avoir été signalée pour la première fois en France, en janvier 1843, par Lignée, de Joinville (Haute-Marne).

Quelques semaines plus tard, Charlier, puis Denoc, font connaître son existence dans la Marne. Les mauvaises conditions hygiéniques d'entretien, l'alimentation par les fourrages artificiels, le défaut d'entraînement, constituent pour ces auteurs les causes essentielles de l'épizootie. En 1851, Delafond entreprend l'étude de la maladie et envisage tour à tour, dans une longue série de mémoires, sa symptomologie, ses lésions, son

(1) Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho-anémie infectieuse). R. G. t. II, p. 593.

étiologie, son traitement préventif et curatif. C'est en vain qu'il tente, par des essais insuffisants, de reproduire la maladie chez le cheval et le mouton ; il rejette l'idée de sa contagiosité et, comme ses devanciers, incrimine les fourrages artificiels, « l'usage d'eaux fétides et putrides qui, de même que la respiration d'un air chargé de matières infectes, peuvent donner à la maladie, dans quelques cas, un caractère septique qui peut la faire confondre avec les maladies charbonneuses. »

La théorie de l'origine alimentaire est nettement battue en brèche par Bouley et Reynal qui, en 1856, écrivirent dans leur article « Anémie » du Dictionnaire : « La cause de l'*anémie épizootique* est encore à trouver. »

Anginiard, alors vétérinaire à Meaux, dans une note présentée le 9 juin 1859 à la Société impériale de médecine vétérinaire, défend le premier, en s'appuyant sur une série de remarquables observations, la *nature contagieuse* de l'anémie idiopathique du cheval. Deux ans plus tard, Sanson, chargé d'examiner le travail d'Anginiard, consent enfin à présenter un rapport à la Société, rapport dans lequel il attaque violemment, et de la façon la plus injuste, les lumineuses déductions de l'auteur. Il propose de lui adresser une banale lettre de remerciements en « l'engageant à poursuivre ses études sur l'anémie du cheval, en se tenant dans les voies de la saine observation ». Dans la discussion qui suit la lecture du dur rapport de Sanson, Bouley défend les idées d'Anginiard, les accepte, mais n'obtient qu'à grand peine l'envoi à l'auteur d'une lettre qui ne corresponde

point à l'adresse à l'auteur « d'un blâme sévère qu'il n'appartient pas à la Société d'infliger. »

Fort heureusement, quelques mois plus tard, Ledru publie deux observations précises à l'appui des conceptions d'Anginiard que l'avenir devait confirmer.

De 1861 à 1898, l'anémie infectieuse ne fait l'objet d'aucune relation digne d'être signalée. Une ère nouvelle naît avec le mémoire de Mutelet, qui reprend, d'après ses propres observations, la théorie de la contagion d'Anginiard et qui, plus heureux que son devancier, voit son travail récompensé par la Société centrale de médecine vétérinaire ; les constatations de l'auteur, présentées au concours de la Société, ne sont traduites que par un court rapport de Butel.

En 1904 enfin, Royer produit à son tour de nouvelles observations de contagion et nous faisons connaître le résultat de nos premières expériences qui établissent la nature infectieuse de la maladie, due à un microbe invisible qui jouit de la propriété de traverser les filtres, son inoculabilité, ses conditions étiologiques et les mesures prophylactiques applicables. Nous ne citons que pour mémoire les récentes constatations dénuées de toute valeur probante, de Ries, sur le rôle des gastrophiles et des insectes dans le genèse ou la propagation de la maladie. »

Sur ce sujet les travaux de la *Commission Japonaise* et de Seyderhelm n'ont pas apporté de preuves indiscutables.

Depuis 1906, différents auteurs ont signalé la dissémination du fléau : en Allemagne, aux Etats-Unis, au Canada, en Afrique du Sud, au Maroc, au Japon. Leurs

études n'ont fait que confirmer les constatations de Carré et Vallée.

Les *malades latents* signalés d'abord par Carré et Vallée sont des survivants *blanchis* contaminants pour de longues années. (Carré et Vallée, Sholk et Roderick). Leur danger a été signalé aussi par Theiler en Afrique Australe pour la production du sérum contre la *horse sickness*.

Le cheval est l'hôte de prédilection du virus de la typho-anémie. Balozet l'a signalée au Maroc sur l'âne et le mulet. Opperman a rapporté sa transmission expérimentale au porc, à la poule et au lapin, mais aucun auteur n'a confirmé ces résultats. Seyderhelm, en 1914, avait infecté par inoculation des chevaux et des ânes, mais n'avait pas obtenu de résultat sur le bœuf, le mouton, le chien, le lapin, le cobaye, la souris blanche, la poule et le pigeon.

En 1904, Carré et Vallée ont attiré l'attention sur les analogies existant entre la typho-anémie et l'anémie pernicieuse de l'homme. R. Seyderhelm établit en 1914 de nombreux points communs entre ces deux affections, mais est dans l'impossibilité de les identifier. Il en est de même de B. Huguenin en 1918. Mais Peters, en 1924, rapporte un cas de transmission de l'anémie infectieuse du cheval à l'homme et termine en affirmant que l'étude clinique du malade n'a rien de commun avec l'anémie pernicieuse de l'homme.

Le traitement a d'abord procédé des erreurs anciennes, en ce qui concerne l'origine de la maladie et depuis la découverte du virus filtrable, tous les essais thérapeutiques ont échoué.

ÉTUDE CLINIQUE

Etiologie

Depuis 1908, il nous a été donné d'observer couramment la typho-anémie dans la région chaumontaise, région où cette maladie était inconnue ou plutôt méconnue auparavant.

Nous n'avons rien trouvé qui puisse s'y rapporter, ni auprès de nos confrères, ni dans les archives de la Société Vétérinaire de la Haute-Marne.

Nous voyons pourtant que la maladie avait été signalée dans le département pour la première fois en janvier 1843 par Lignée, de Joinville (1).

Nous avouons avoir été très embarrassés par les premiers cas constatés.

Invasion progressive. Cause. — D'ailleurs jusqu'en 1914 leur nombre fut restreint et la maladie éclatait d'une façon disparate, sans que la contagiosité fut bien établie. Cette contagiosité semblait être très atténuée car, dans tous les villages, il y eut de longues rémissions ou même disparition tout au moins temporaire de la maladie.

C'est cette allure bizarre qui en fit discuter l'origine virulente par Lignée, Charlier, Denoc, Delafond, etc.,

(1) Revue de Médecine Vétérinaire, t. xx, 1843, p. 30.

jusqu'à la démonstration de l'existence du virus filtrable, spécifique, par MM. Carré et Vallée en 1904 (1).

Il est en effet extraordinaire d'observer la marche de l'épizootie dans les exploitations, dans les villages et dans la région.

Introduction de chevaux de la vallée de la Meuse. — Apparue à V... en 1918 sur un cheval amené de la vallée de la Meuse, transmise à une écurie du village qui perd deux animaux, le nombre des victimes s'arrête à ce chiffre, les contaminés restent indemnes et depuis seize ans il n'y a eu aucune réapparition.

A S... (1 cas), F... (1 cas), mêmes constatations.

Il semble donc que dans ces villages la maladie ait disparu.

Par contre à J..., V... elle a établi ses quartiers et on y note des réveils de temps en temps ; beaucoup plus nombreux depuis la guerre.

Introduction de chevaux canadiens. — Les faits de la période de 1914 à 1919 nous sont totalement inconnus. Pendant la guerre nous n'avons jamais eu l'occasion de rencontrer la typho-anémie aux armées, malgré la présence de nombreux chevaux nord-américains dont certains étaient infectés. Le Canada et les Etats-Unis sont en effet profondément envahis (2).

(1) Nature infectieuse de l'anémie du cheval. Vallée et Carré, d'Alfort. R. G., 1904, t. II, p. 105.

(2) La swamp fever du cheval. Typho-anémie infectieuse. Van Es, Harris et Shalk. Analyse, R. G., 1912, t. I, p. 383.

Peut-être pourrait-on trouver dans ce fait le secret de la diffusion rapide de la typho-anémie depuis la démobilisation des chevaux. Car si nous n'avons eu que peu d'anémiques avérés, peut-être avons-nous hérité de nombreux porteurs de germes.

Nous avons vu mourir en 1919 deux chevaux atteints de la maladie chez M. G..., de J... Ces animaux appartenaient à l'hôpital vétérinaire de Chaumont et avaient été mis en dépôt chez lui, selon les règlements alors en vigueur. Nous n'avons pu connaître l'origine civile ou militaire de la maladie, ni celle des chevaux atteints ; mais cet exemple peut étayer la supposition du paragraphe précédent.

De plus, depuis la fin des hostilités, le nombre des villages et des écuries infectés augmente. La Fédération des Mutuelles bétail de l'arrondissement publie les résultats suivants :

Sinistres dûs à la typho-anémie

Exercices 1914-15 :	2.	Exercices 1920 :	8.
— 1916 :	»	— 1921 :	6.
— 1917 :	1.	— 1922 :	11.
— 1918 :	3.	— 1924 :	8.
— 1919 :	6.		

Il n'y a plus de longues rémissions et on pourrait presque prédire les recrudescences du printemps, de l'automne et des périodes humides, causes prédisposantes et propices à la pullulation et à la propagation du virus.

Présence des chevaux ardennais et meusiens pendant

la guerre. — La région chaumontaise et la Haute-Marne entière furent aussi sur la route de l'émigration des populations ardennaises et meusiennes fuyant devant l'envahisseur. Beaucoup de propriétaires de ces régions s'y fixèrent pendant les hostilités, amenant leurs chevaux et certainement avec eux l'anémie, dont la vallée de la Meuse est le berceau avéré.

Courant commercial. Introduction de reproducteurs.

— D'autre part, le courant commercial qui s'établit de plus en plus du Bassigny, des Ardennes françaises ou belges vers notre région et pénètre progressivement vers la « Montagne » (1), n'est peut-être pas étranger à la dissémination du fléau.

Les sociétés agricoles introduisent annuellement des reproducteurs ardennais en vue de l'amélioration de la race chevaline. Nous n'avons pourtant pas encore observé un seul cas de typho-anémie parmi ces animaux.

Deux exemples légitiment cette hypothèse : dans le village de T..., deux poulains, l'un de un an, l'autre de 18 mois ; à L..., un cheval de 8 ans, furent atteints quelques semaines après leur achat effectué dans la vallée de la Meuse.

Vente des animaux blanchis. — Plus la maladie se développe, plus les populations agricoles s'affolent. Les quelques malades « blanchis » sont vendus hâtivement pendant les rémissions et vont ainsi infecter d'autres écuries.

(1) Région sud-ouest du département par opposition au Bassigny.

Constitution géologique du sol. — Toutes ces causes expliquent la contamination de la région, terrain tout préparé, nous le croyons, par sa constitution géologique. Nous sommes conduits à cette conclusion par l'étude de la carte des villages infectés (1). La région chaumonnaise est formée, du sud au nord, de trois larges bandes jurassiques :

I. Forest-marble.

II. Corn-brash.

III. Oxfordien.

Le Forest-marble forme un vaste plateau échancré par les vallées de la Suize et de la Marne et composé d'assises calcaires perméables sans couches marneuses interposées.

Le Corn-brash continue vers le nord le plateau précédent et forme une plaine qui va se terminer au pied de la grande falaise des Marnes oxfordiennes. Ce terrain est constitué par des bancs calcaires avec interruptions marneuses qui donnent lieu à des niveaux d'eau peu abondants, notamment à Semoutiers et à Blessonville.

L'Oxfordien recouvre le Corn-brash successivement de ses trois étages :

I. *Inférieur* ou *Callovien* fait suite à la plaine du Corn-brash, s'étend au pied de la falaise du deuxième étage et est composé de marnes jaunes, rougeâtres, ferrugineuses ou bleues. Les couches argileuses en font un terrain marécageux sans pentes appréciables et ne donnant naissance qu'à des ruisseaux sans importance vers Bricon, Autreville, Jonchery, Marault.

(1) Carte géologique de la Haute-Marne et Notice explicative. Royer et Barotte, 1865, Imprimerie impériale.

II. L'*Oxfordien moyen*, qui fait saillie de ses côteaux surbaissés vers la grande plaine du sud, est formé de couches intercalées de marnes argileuses et de calcaire.

III. L'*Oxfordien supérieur*, sommet des collines qui se détachent au-dessus de l'*Oxfordien moyen*, est formé de marnes à la base, couronnées de bancs puissants de calcaires alternant avec des assises marneuses.

Vers le nord, l'*Oxfordien* s'enfonce sous le Corallien et au sud, après quelques affleurements de grande oolithe, de fullers earth et d'oolithe inférieure, c'est le lias qui borde la région chaumontaise et forme le Bassigny proprement dit.

Les cas de typho-anémie sont répartis comme il suit par terrains et par villages :

Oxfordien

Villages atteints : Maranville	1
Saint-Martin	1
Vaudrémont	1
Valdelancourt	3
Montsaon	5
Villiers-le-Sec	5
Jonchery	4
Buxières	1
Sarcicourt	2
Marault	7
Laharmand	2
Meures	6
Gillancourt	6
Euffigneix	1
Sexfontaines	1

Villages indemnes: Braux.

Bricon.

Annéville.

15 villages atteints avec 46 cas.

3 villages indemnes.

Autres terrains

Villages atteints : Semoutiers	1
Chaumont (faubourgs)	1
Foulain	1
Chamarandes	1
Condes	3
Brethenay	1
Treix	1
Forcey	3

Villages indemnes: Blessonville.

Richebourg.

Crenay.

Neuilly.

Brottes.

Luzy.

Verbiesles.

Choignes.

Riaucourt.

Poulangy.

La Ville-aux-Bois.

Puits des Mèzes.

Darmannes.

Esnouveaux.

Biesles.

8 villages atteints avec 12 cas.

15 villages indemnes.

Cinq des villages atteints et six parmi les indemnes possèdent des mares croupissantes mais où les chevaux ne sont pas conduits.

L'apparition, l'évolution et la fréquence de la maladie semblent donc être en rapport avec la constitution argileuse du sous-sol et liés au régime des eaux. Il est à remarquer, pour appuyer cette thèse, que les villages infectés situés sur des terrains à sous-sol perméable sont situés la plupart dans les vallées :

Vallée de la Marne: Chaumont (faubourg des Tanneries).

Chamarandes.

Foulain.

Condes.

Brethenay.

Vallée du Rognon : Forcey.

Autres influences extérieures. — Nous n'avons pu tirer de conclusions sur l'influence de l'âge, de la race, du sexe, sur les modalités de la maladie.

Sur l'âge nous pouvons citer les deux extrêmes : 2 poulains de 7 et 18 mois, à T... et une jument de 18 ans, à M..., sont atteints pendant la même période.

Il nous a semblé pourtant que les chevaux de charretiers de bois payaient un plus lourd tribut. Mais il faut mettre cette apparence sur le compte du travail excessif, épuisant, doublé souvent d'une nourriture insuffisante, causes prédisposantes dans l'étiologie de toutes les affections microbiennes.

Pathogénie

Vallée et Carré ont démontré depuis longtemps (1) que l'agent de la typho-anémie est un virus filtrable.

Ce virus se comporte d'une façon variable et extrêmement bizarre. Il faut admettre sa destruction parfois excessivement facile : la maladie s'éteignant sur place dans une écurie ou dans un village :

Exemple : Chez M. P..., à M..., trois chevaux sur quatre sont atteints successivement en huit jours, en avril 1923. Un quatrième, en contact permanent et immédiat avec les malades reste indemne. Il n'y a eu ni réapparition, ni rechute depuis ce temps ni dans l'exploitation ni dans le bourg.

Il faut aussi penser à sa grande résistance alors qu'on note des réapparitions brusques sans contacts suspects évidents :

Observation : En avril 1923, à M..., un cheval de M. R... est atteint et isolé puis « guéri ». Le 25 juin, le cheval voisin est pris, malgré une séquestration parfaite dans une écurie désinfectée soigneusement.

Il a été démontré par Carré et Vallée que l'infection se fait par les voies digestives (2). Nous penchons vers cette manière de voir, car la contagion a toujours eu lieu à l'écurie.

(1) Nature infectieuse de l'anémie du cheval. Vallée et Carré, d'Alfort. R. G., 1904, t. II, p. 105.

(2) Sur l'anémie infectieuse du cheval. H. Carré et Vallée. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, t. CLXI, 1905, p. 396-397.

Les insectes piqueurs incriminés (1) dont la région est infectée (*tabanidés*, *tabanus autumnalis*, *morio*, *rusticus*, *Hématopota pluvialis*, *chrysops cæcutiens*) (2) ne doivent avoir qu'une part infime dans la transmission. Car la moindre piqûre souillée de sang virulent transmettant la maladie (3) les lieux fréquentés par les taons devaient être des foyers maudits où aucun cheval ne pourrait échapper à la contagion en milieu infecté.

Les larves de gastrophiles mises en cause (*gastrophilus equi*) par Ries et Seyderhelm, sont ici les hôtes constants de tous les chevaux et nous ne pouvons pas plus leur attribuer un rôle qu'aux nombreux helminthes abrités dans l'intestin des équidés.

Carré et Vallée ont prouvé que le virus est détruit à 58°, qu'il est peu sensible au vieillissement, à la putréfaction et à la dessiccation.

Mais il existe certainement des chances considérables de destruction de l'agent ou des conditions étiologiques fort étroites et inconnues, car jamais l'épizootie n'a pris le caractère envahissant d'autres fléaux similaires.

Toutes ces modalités rendent impossible une enquête permettant de fixer l'origine de la maladie dans la plupart des cas.

Réceptivité. — Aucune espèce autre que le cheval n'a été atteinte dans les conditions de la contagion naturelle.

(1) Rapport sur les résultats obtenus par une commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse du cheval au Japon. Analyse, R. G., 1914-1915, p. 153.

(2) J.-W. Scott. Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par les insectes. Analyse, R. G., 1920, p. 331.

(3) Railliet, Zoologie médicale et agricole, p. 792.

Symptômes

Les nombreux cas observés peuvent se grouper sous trois formes comme la plupart des maladies contagieuses à marche septicémique.

Forme suraiguë. — Nous en avons vu quelques cas dont un chez M. M..., à C... et qui mérite d'être cité :

Ce cheval hongre, gris clair, un ardennais de 4 ans, premier malade de l'exploitation, sans antécédents pathologiques, est atteint de nonchalance soudaine au travail. Appelé le lendemain matin, nous trouvons tous les symptômes graves d'une infection générale.

T. 45° 5.

P. 100 arythmie.

R. 50.

Affaissement général, borborygmes intenses et répétés, les crins s'arrachant à poignée. Les muqueuses sont rouge jaunâtre. La démarche est chancelante surtout des membres postérieurs.

L'intervention tentée : 500 gr. de sang citraté tiré à la jugulaire et réinjecté immédiatement sous la peau du poitrail, ne peut être incriminée, nous le pensons, dans l'issue fatale qui suivit cette opération de quelques minutes.

Nous confessons notre étonnement et celui encore plus grand du propriétaire.

L'autopsie nous permet d'éliminer toute autre cause de mort.

Une autre modalité de la forme suraiguë est observée

avec les mêmes symptômes et une évolution encore plus rapide dans les rechutes après des atteintes aiguës ou chroniques. La mort rapide a toujours lieu avec une hyperthermie qui approche 42°.

Nous ne pouvons donc que partager l'opinion de Carré et Vallée qui décrivent les premiers la forme aiguë de l'affection qui nous occupe, forme que nombre de praticiens ont pu rencontrer comme nous et que MM. Cadiot et Lesbouyriès considèrent cependant comme un type purement expérimental de la maladie.

Forme aiguë. — L'état général est d'abord frappé, le cheval maigrit, le poil se pique quoique l'appétit soit conservé souvent même jusqu'à la mort.

« Malgré un appétit vorace le malade s'affaiblit » (Joh Mohler. *The veterinary journal*, août 1909, page 395).

A l'écurie, une somnolence invincible s'empare de l'organisme. Le malade s'appuie alternativement sur un membre et sur l'autre. Les yeux sont à demi fermés, la conjonctive est rouge-jaune, terne, œdémateuse (*œil gras*). La lèvre inférieure est pendante. Le nez appuyé à l'auge, indifférent aux bruits extérieurs, le cheval n'avance au dehors que péniblement. Il semble faire à chaque pas l'abandon complet de la tonicité musculaire du membre qui n'est point à l'appui.

Il en résulte un balancement spécial de la croupe, les membres s'enchevêtrent et s'accrochent au passage. Bref l'allure d'un typho-anémique frappe et retient l'attention du praticien.

C'est l'état d'hébétude qui inquiète le propriétaire et c'est à cette période aussi que le vétérinaire est appelé.

On constate alors divers des symptômes classiques dont la constance univoque n'est pas toujours observée :

La respiration, légèrement accélérée, contraste avec une température très élevée. Il n'y a pas de bruits pathologiques à l'auscultation pulmonaire.

Le cœur, très rapide, fonctionne normalement, mais nous avons observé, selon la période, des intermittences du dédoublement des bruits, du galop. Nous n'avons jamais constaté de souffles.

La température varie de 39° 5 à 41° 5 et même 42° et dépasse le plus souvent d'emblée 40°. Elle monte très vite, en quelques heures, puis en cas de rémission, descend en lysis à la normale, en peu de jours.

La digestion s'opère facilement et nous n'avons observé que rarement de la diarrhée incoercible. Ce symptôme d'ailleurs assombrit le pronostic.

Il est un signe presque toujours présent et qu'on obtient comme commémoratif du propriétaire et de l'entourage du malade : il se produit très souvent, sans coliques, sans modification des feces, des borborygmes violents qui attirent l'attention des moins avertis.

L'urine est ou rare ou abondante et dans la majorité des cas albumineuse : Nous avons trouvé jusqu'à 12 grammes par litre. Vallée et Carré l'ont vu varier de quelques centigrammes à 14 grammes (1). A la période ultime le pénis est pendant, il y a dysurie et oligurie.

(1) Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval, par MM. Carré et Vallée. R. G., t. II, 1906, p. 593.

Des œdèmes légers apparaissent subitement au fourreau, aux membres, au ventre.

Le sang est modifié, alors que les muqueuses, encore très colorées, ont une teinte jaunâtre. En le recueillant dans un tube à essai, la coagulation est assez rapide, mais les deux caillots rouge et blanc sont dans les rapports de un à cinq, à six, à sept, ce qui caractérise la diminution des globules rouges.

Nous avons observé deux fois des épistaxis comme symptôme de début.

Cette forme évolue en quinze jours à un mois et se termine le plus souvent par la mort. Nous avons constaté des rémissions suivies de rechutes conduisant à la terminaison fatale ou à la forme chronique.

Forme chronique. — Suite de la forme aigüe mais le plus souvent d'une forme aigüe avortée qui est passée inaperçue du propriétaire et même du vétérinaire. Car son évolution a été complète en quelques jours, voire même en quelques heures.

C'est la seule forme qui aboutit sûrement à l'anémie typique, à la cachexie organique complète.

L'appétit est ordinairement conservé, mais l'amaigrissement et la faiblesse s'accusent de jour en jour. Puis apparaissent les œdèmes massifs des parties basses : membres, fourreau, ventre, même nez et lèvres, comme dans l'anasarque idiopathique. C'est à ce terme qu'on peut facilement observer *l'œil gras*.

Ces œdèmes donnent issue à un liquide citrin qui coagule lentement. Les blessures faites aux vaisseaux de

la peau se referment difficilement et des hémorragies dangereuses sont à craindre : nous avons éprouvé de grandes difficultés à arrêter, même au cautère, des hémorragies consécutives à des mouchetures de l'œdème ventral.

Les muqueuses deviennent pâles et le sang prend la teinte du jus de groseille.

Le cœur s'affole au moindre effort avec accès de palpitations qui font chanceler le malade et font craindre une fin prochaine ; les yeux s'enfoncent dans l'orbite, le pénis est flasque et paralysé.

La respiration s'accélère, devient dyspnéique et on sent venir la mort. Il nous est arrivé de faire conduire deux chevaux, atteints de la forme dont nous parlons, au clos d'équarrissage et la mort les a surpris en chemin.

Porteurs de germes

Dans la plupart des cas chroniques, les commémoratifs recueillis permettent de repérer dans le passé des malades des périodes de malaises passagers : quelques heures, quelques jours ou quelques semaines. Ces périodes très courtes et bénignes n'ont pas ému les propriétaires, mais une enquête serrée les met sur la voie de la vérité.

Si nous ne pouvons l'affirmer, dans l'impossibilité de procéder à des inoculations de contrôle, il nous est permis de penser que ces malaises étaient des attaques larvées chez des malades résistants et de ce fait porteurs de germes des plus dangereux.

Observations. — Chez M. L..., à V..., deux chevaux sur trois ont été atteints de la forme aiguë et sacrifiés pour la boucherie. Le seul survivant a présenté les symptômes de la maladie qui disparut en deux jours. L'enquête a permis de trouver dans l'année précédente, cinq atteintes semblables. Ce porteur de germes a donc infecté ses deux voisins et aurait sans doute résisté encore longtemps si nous n'avions conseillé son sacrifice à l'abattoir.

Dans les milieux infectés nous avons toujours recommandé aux fermiers d'éliminer ces suspects et de nous les signaler pour les suivre si possible par des relevés thermiques prolongés. Malheureusement, les exigences de la clientèle et l'état d'esprit compréhensible des propriétaires, ne permettent pas de garder longtemps ces animaux en expérience : ils sont bien vite vendus.

Ces malades finissent toujours leur vie par une crise aiguë ou par la cachexie anémique.

Diagnostic

Il est difficile de l'établir dans une région non infectée et sans commémoratifs précis.

La typho-anémie peut être facilement différenciée de la fièvre typhoïde, bien qu'ayant de nombreux points de contact (1), par l'allure de la contagion, les symptômes oculaires et digestifs qui caractérisent cette dernière affection.

(1) Vallée et Carré. R. G., t. I, 1907, p. 113.

Les anémies vermineuses sont éliminées par la température et l'examen méthodique des feces.

Les affections cardiaques graves échappent à la confusion par l'auscultation et l'observation de la température.

La sédimentation, préconisée par O. Noltze (1), d'après Césari, discutée par Paul Simon (2) ne nous a apporté qu'une faible lueur et nous a permis seulement d'appuyer les données cliniques dans quelques cas d'anémie chronique.

Nous avons utilisé, incidemment dans un cas, le procédé préconisé par Basset (3) et qui consiste à provoquer chez le malade une crise thermique par l'inoculation sous-cutanée d'un sérum ou d'une solution saline quelconque non toxique.

Observation. — « M. P..., à C..., possédait un cheval acheté à B... et qui présentait tous les symptômes d'un typho anémique porteur de germes, sans accès de fièvre. La maigreur, la faiblesse au travail, l'appétit capricieux étaient les seuls signes apparents. La provenance et le milieu nous ont seuls permis de soupçonner l'affection.

En période d'essai de l'autohémothérapie, ce cheval reçut un litre de son sang citraté sous la peau du poitrail.

Le deuxième jour, l'animal fut atteint d'une attaque

(1) O. Noltze. Vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic. Analyse, R. G., 1922, p. 550.

(2) P. Simon. Valeur de la sédimentation pour le diagnostic de l'anémie infectieuse. R. G., 1923, p. 318, analyse.

(3) Basset. Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse du cheval. Analyse, R. G., 1921, p. 22.

aigüe d'anémie pernicieuse qui évolua en quinze jours. Un mois après, il était revenu à l'état normal avec toutes les apparences de la santé. Suivi pendant six mois avec prises journalières de températures, nous n'avons rien remarqué. Mais le propriétaire inquiet nous priva de notre animal d'expérience en le vendant 3.000 francs à la foire. »

Nous devons signaler aussi un fait clinique dont nous ne pouvons tirer aucune conclusion, mais il semble qu'on puisse lui appliquer la formule : « Le traumatisme bat le rappel de la diathèse et réveille le mal qui sommeille. »

Observation. — « Le 21 janvier 1925, nous opérions un cheval de quatre ans, en assez mauvais état d'entretien, de monorchydie abdominale. Les suites furent absolument nulles et la plaie, drainée, était fermée huit jours après. Le dix-septième jour, l'animal était atteint de typho-anémie aiguë. Il est permis de supposer que ce cheval était un porteur de germes, ou infecté depuis peu. L'état de moindre résistance où l'a mis le jeûne préparatoire, le traumatisme péritonéal ont peut-être déclenché l'accès imminent. »

Il nous faut bien noter, qu'en dehors, des foyers infectés, hormis les cas aigus de la maladie et ses formes les mieux traduites cliniquement, nous manquons d'un moyen utile et certain de diagnostic. Les nombreux essais de transmission effectués par divers chercheurs n'ont abouti qu'à des constatations toutes individuelles, rarement confirmées, toujours discutées et pratiquement inutilisables,

Seule l'inoculation du sang suspect à des chevaux neufs représente un moyen certain d'épreuve. Il ne peut être employé par le praticien.

Pronostic

Extrêmement grave, nous dirons même fatal car des observations qui vont suivre et des expériences en cours, il ne semble y avoir qu'une très faible lueur d'espoir.

Anatomie pathologique

Les œdèmes contiennent au début un liquide très coloré qui semble être du sang extravasé. Dans les cas chroniques l'exsudat n'est pas différent de celui des autres œdèmes ; il se coagule lentement et coule en abondance des mouchetures.

Dès les premiers symptômes le sang est modifié et si on reçoit ce sang dans une éprouvette, sa coagulation est moins rapide, sa sédimentation se fait plus vite que normalement.

La diminution du nombre des hématies est caractéristique. On se rend compte de cette hypoglobulie en faisant le rapport du caillot rouge au caillot blanc. Ce rapport R/B varie de $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{7}$, $\frac{1}{8}$. On voit ainsi par un simple calcul, approximatif il est vrai, que le nombre des globules rouges peut descendre à 5, 4, 3 même 1 million par millimètre cube.

C'est ce dernier chiffre que nous avons trouvé sur un malade du type chronique (1).

Nous employons pour l'étude de la sédimentation une éprouvette à fond plat de 15 mm. de diamètre, de 10 cm. de hauteur graduée en dixièmes de centimètres cubes.

Il est très facile de ponctionner la jugulaire à l'aide d'une forte aiguille et de remplir le tube jusqu'à la division 10 cc. La sédimentation, puis la coagulation s'opèrent et, en lisant le nombre de divisions qui limitent le caillot rouge, il est très facile d'obtenir le rapport demandé.

Il est évident que cette manière d'opérer n'a rien de précis, mais elle renseigne très vite le praticien qui peut juger en peu de temps de l'état d'anémie plus ou moins avancée du sujet.

On peut voir dans l'éprouvette un culot d'hématies agglomérées, rouge violacé, puis un léger dépôt opalescent et enfin un caillot jaune trouble, translucide, piqueté sur les parois de très nombreuses taches rouges à peine apparentes semblant des hématies agglutinées.

Nos moyens de laboratoire, trop primitifs, ne nous ont pas permis de rechercher la valeur globulaire, les modifications des hématies et des leucocytes. Il serait intéressant de savoir si le virus ou ses toxines agissent sur les centres hémopoïétiques ou sur les composants du sang eux-mêmes.

Vallée et Carré, Kinsley, Guido Finzi, R. Seyderhelm,

(1) Laboratoire de M. Jean Grandière, docteur en pharmacie, Chaumont.

la Commission Japonaise, B. Huguenin, Noltze, P. Simon, Balozet, Shalk et Roderic ont apporté leur contribution à la composition du sang ; au nombre, la forme, la qualité des hématies et des leucocytes ; à la teneur en hémoglobine ; à la formule leucocytaire ; à la valeur globulaire ; à la recherche des isolysines et autolysines et à la sédimentation.

Nous avons recherché par la méthode hémodynamométrique de M. Louis Desliens (1) vétérinaire à Châtillon-sur-Seine, la pression artérielle des typho-anémiques. Cette pression se rapproche de la normale : 8 cm. à 11 cm., 8 1/2 à 11 1/2, 7 à 11 alors que chez le cheval sain on trouve 10 cm. à 11 cm.

Cette méthode n'apporte rien au praticien quant au diagnostic.

Le myocarde semble décoloré, la présence d'infarcti est constatée dans les formes aiguës.

Il y a des épanchements péricardiques variables. Nous n'avons jamais observé d'endocardite chronique.

L'appareil digestif semble normal dans toutes ses parties. Nous avons trouvé une seule fois sur la séreuse du gros colon d'abondantes taches ecchymotiques.

Sans nier leur influence, le nombre et la variété des parasites ne nous ont jamais paru être la cause de l'anémie du malade.

(1) Mensuration de la pression artérielle par la méthode sanglante. Procédé hemodynamométrique très exact et d'application courante. Note de M. Louis Desliens, présentée par M. Henneguy, Académie des Sciences, séance du 11 juin 1923.

Les diarrhées observées ne correspondent pas à un état spécial de l'intestin qui macroscopiquement semble sain.

Le foie est friable et légèrement hypertrophié, d'apparence cirrhotique.

La rate est hypertrophiée. Nous l'avons trouvée une seule fois criblée de foyers hémorragiques, mais après deux transfusions de un litre et un litre et demi de sang normal à un typho-anémique à bout.

Les reins sont hypertrophiés et dégénérés avec des foyers de ramollissement qui semblent évoluer vers la suppuration. On trouve de nombreuses mucosités dans le bassin.

L'urine est d'abord claire et abondante puis elle diminue de quantité. Elle est souvent albumineuse et riche en phosphates. Ni les centres nerveux, ni l'appareil respiratoire ne semblent être modifiés.

La moelle des os longs est hémorragique et les ganglions œdématiés.

De la consommation des viandes provenant d'animaux typho-anémiques

Dans les régions infectées, les bouchers chevalins n'achètent jamais d'animaux atteints pendant les crises. Ils en craignent la saisie et même lors des rémissions, la viande, souvent hydrohémique, ne se raffermi pas.

Nous ne pensons pas que cette viande cuite soit nocive, car nous connaissons de nombreux exemples de consommation sans accidents consécutifs. Mais il est à craindre que des rapports existent entre les anémies pernicieuses de l'homme et la typho-anémie (1).

(1) Vallée et Carré. R. G., 1904, t. II, p. 105 ; et R. Seyderhelm. Analyse, R. G., 191419-15, p. 156.

Les syndrômes en sont tout à fait superposables.

« Il semble plus logique d'admettre, disent Weil et Bloch, qu'il y a des virus, des toxines ou des toxiques encore inconnus susceptibles de provoquer ce syndrome » chez l'homme.

Un cas de transmission de l'anémie du cheval à l'homme a été signalé par Peters. Le fait paraît extrêmement rare. Il faudrait sans doute un terrain préparé, un état spécial du virus, car nous ne voyons jamais prendre de précautions dans les exploitations atteintes et nous n'avons pas encore constaté la contagion du cheval à l'homme.

Nous-mêmes, dans nos nombreuses manipulations soit de malades, soit de sang virulent, avons encouru sans dommage les chances les plus sévères de l'infection. Mais nous avouons que, depuis la relation de Peters, nous nous abstenons de toute pratique imprudente.

Il nous apparaît également que la viande de cheval, étant souvent consommée à l'état cru et recommandée comme nourriture saine, alibile et reconstituante pour l'homme peut en l'occurrence se montrer dangereuse.

Traitement

Aucun des différents moyens de traitement préconisés ne nous ont donné de résultat. Nous avons employé successivement : le collargol, l'électrargol, le novarse-

nobenzol, l'atoxyl, la solution de Boulin, la solution d'émétique et de citrate de soude, l'huile grise en injections sous-cutanées, intraveineuses ou intramusculaires ; la noix vomique, les sels de fer, le bromure de camphre per os ; les révulsions violentes sur les reins à l'aide de sinapismes ; la suralimentation.

Toujours ce fut le découragement succédant très vite à l'enthousiasme de résultats positifs fugaces ou même d'apparence de résultats.

Dans un cas aussi, nous avons tué le malade en expérimentant des médications peu étudiées sur un sujet à la limite de la résistance organique.

Dans les observations qui vont suivre, nous avons été frappés par les résultats que semble donner l'autohémothérapie. Nous les avons présentées dans un rapport au Syndicat des Vétérinaires de la Haute-Marne, dans sa séance du 25 octobre 1923.

Autohémothérapie

Historique. — L'autohémothérapie, fille de l'autosérothérapie de Spiethof, fut employée d'abord en médecine humaine par le Dr Ravaut, puis par Widal ; Abrami et Brissaud ; Tzanck ; Nicolas, Gaté et Dupasquier dans le traitement de certaines dermatoses. En vétérinaire, Panisset et Verge ; Hébrant, Antoine et Liegois l'appliquent au traitement des dermatoses canines ; Neuman et Sobra, en Tchéco-Slovaquie, à celui de la maladie du jeune âge du chien.

Nous mêmes signalions, dans le rapport cité plus haut, la guérison rapide de deux chiens atteints de maladie du jeune âge par la méthode.

Nous y ajouterons incidemment des résultats encourageants obtenus par son application au traitement du coryza gangréneux des bovidés, du crapaud du cheval et du catarrhe auriculaire rebelle du chien.

Par une lettre en date du 16 novembre 1923, M. le Ministre de l'Agriculture désignait M. le Professeur Vallée, Directeur du Laboratoire de Recherches des Services Vétérinaires, pour suivre les expériences projetées, à Chaumont, sur l'anémie infectieuse du cheval et son traitement par l'autohémothérapie.

Observations cliniques

PREMIÈRE OBSERVATION. — Le 1^{er} août 1922, M. K..., entrepreneur de transports de bois à M..., nous demanda de visiter, en consultation avec notre confrère Arland, un cheval atteint de la « Maladie à la mode ».

Ce cheval, très bas d'état, a eu un abcès de fixation, a reçu de la noix vomique sans succès, sa température se maintenant vers 40° 5. Il est somnolent, présente des œdèmes des membres, du ventre et du fourreau. Le sang est couleur jus de groseille.

Après examen attentif de l'animal, il est permis de penser à une terminaison fatale à bref délai.

Nous avons pensé alors que l'autohémothérapie pourrait peut-être donner des résultats.

Nous avons tiré 500 grammes de sang à la jugulaire

de l'animal, additionné ce sang à 2 grammes de citrate de soude en solution au dixième.

Puis ce mélange fut immédiatement injecté à la face gauche de l'encolure.

Trois jours après, la température devint normale, la gaieté revint et l'animal mis en service depuis ce temps n'a présenté aucun symptôme alarmant. Il a été vendu en 1924 pour cause de cessation d'exploitation.

Nous avons signalé ce cas dans un rapport adressé à M. Lominet, Directeur des Services vétérinaires de la Haute-Marne, en mars 1923. Celui-ci a bien voulu le consigner dans son opuscule sur la typho-anémie destiné aux vétérinaires sanitaires du département.

Devant ce résultat, nous nous sommes attachés à l'expérimentation très ample de la méthode.

2° OBSERVATION. — Le 20 avril 1923, M. R..., de M..., nous présente un cheval alezan, 6 ans, ayant eu il y a deux ans, une atteinte hémoglobinurique. Cet animal a été trois jours auparavant en contact avec un cheval en essai provenant de Ch...

Très vif jusqu'ici, il éprouve depuis la veille des difficultés de déplacement et a dû être dételé pour ne pas tomber au travail. Il mange et boit.

Etat : gras, abattu, la tête basse, insensible aux bruits
OEdème des membres.

Déplacements très difficiles. Les membres s'entrecroisent dans la marche et le cheval bute du devant. Balancement de la croupe. Les crins s'arrachent.

Borborygmes nombreux, prolongés et très bruyants.
Pas d'albumine dans l'urine.

Température : 40° 6.

Respirations : 20.

Pulsations : 68.

Traitement : 20 cc. d'électrargol.

10 g. de noix vomique.

21 avril. — Aggravation des symptômes généraux et apparents. Affolement des propriétaires qui connaissent bien la maladie et sa finalité ordinaire.

T. : 40° 2.

R. : 20.

P. : 72.

Traitement : Injection de 1.000 g. du sang citraté du patient à l'encolure à l'aide de l'aspirateur. L'injection fut difficile et il est à noter une sensibilité exagérée de la boule d'œdème due peut-être au citrate de soude.

Nourriture : *ad. libitum*. L'animal boit très facilement 15 litres de lait écrémé par jour.

22 avril. — Mauvaise impression à première vue. Le cheval semble plus malade et peut à peine se déplacer. L'œdème des membres a augmenté.

T. : 39° 4.

R. : 16.

P. : 68.

23 avril. — Journée très mauvaise. Le danger de mort semble imminent et nous faisons un abcès de fixation le soir, vers 16 heures.

T. : 39° 5.

R. : 36.

P. : 90.

24 avril. — Vers 10 heures il y a presque résurrection.

T.: 38°.

R.: 12.

P.: 44.

Le malade s'éveille, l'œdème a diminué. On continue à donner : lait écrémé, électrargol et noix vomique.

Les jours suivants les symptômes s'améliorent très rapidement et le 28 avril le cheval n'est pas reconnaissable. Il est revenu à l'état normal, l'œdème a disparu. Non seulement la démarche est facile, mais on peut obtenir quelques pas de trot.

T.: 38°.

On continue 10 cc. d'électrargol tous les deux jours, le lait et on autorise quelques heures de pâturage.

Le 29, l'abcès de fixation, très peu développé, est ponctionné.

Depuis tout est rentré dans l'ordre. On a cessé tout traitement et, au pré, le cheval s'évade en sautant les murs.

Le 10 mai toutes traces d'œdème dues aux injections sont disparues et l'animal remis en service, revu le 20 octobre, semble en parfaite santé.

Ce cheval n'a jamais manifesté depuis la moindre indisposition.

Le 30 octobre 1924, sous le contrôle de M. Lominet, délégué par MM. Vallée et Boussard, composant la Commission de contrôle de la méthode, nous avons injecté 500 grammes du sang citraté de ce cheval, dans la jugulaire d'un cheval neuf. Ce dernier ne donna

aucun signe de maladie ni d'élévation thermique pendant le mois qui suivit et au bout duquel il fut sacrifié par nécessité.

Cette expérience trop brève tend à prouver que notre malade est guéri si tant est qu'il fut vraiment atteint de typho-anémie, l'inoculation révélatrice primitive n'ayant pas été faite.

Pourtant les symptômes étaient des plus caractéristiques et le voisin d'écurie atteint, comme nous le verrons plus loin, d'une typho-anémie classique avec rechute et terminaison fatale, était encore notre diagnostic.

3^e OBSERVATION. — Malgré une désinfection presque parfaite de l'écurie et l'isolement du premier malade, le deuxième cheval de M. R... est atteint le 25 juin 1923.

Cheval alezan clair, crins lavés, 7 ans. Le 25 juin, au matin, il a très bien marché à la faucheuse, bien mangé à midi. A 13 heures, il a la tête basse et boude sur l'herbe.

Il accuse une tristesse accentuée.

T.: 39° 9.

A notre arrivée, à 16 heures, nous notons :

T.: 40° 4.

R.: 24.

P.: 84.

Tristesse, démarche titubante légère. Les crins sont solides.

	Caillot blanc	4
Sang :		
	Caillot rouge	1

Urine : sans albumine.

Traitement : 1.500 g. de sang citraté du malade sous la peau du poitrail.

26 juin. — T.: 40°.

R.: 20.

P.: 56.

Allure générale meilleure. La nourriture et le lait sont bien acceptés.

28 juin. — T.: 40° 5 40° 2 39° 8.

29 juin. — T.: 39° 2 38° 9 39°.

30 juin. — T.: 38° 5 38° 1 38°.

Tout semble rentré dans l'ordre. L'injection de sang a développé aux pectoraux, un œdème énorme dur qui semble vouloir s'abcéder.

Nous prescrivons 10 cc. d'électrargol au lieu de 20 cc.

1^{er} juillet. — T.: 38° 5 38° 1 38°.

2 juillet. — T.: 38° 38° 2 38°.

3 juillet. — T.: 39° 3 38° 2 38° 1.

R.: 20.

P.: 48.

Le 2 au soir et le matin du 3, l'animal, étant météorisé, a eu une respiration accélérée. Le soir, rien d'anormal n'a été signalé, l'œdème d'injection a diminué, le fourreau est légèrement œdématié.

A remarquer des œdèmes intenses aux lieux d'élection des dernières injections d'électrargol.

8 juillet. — Les températures varient entre 38° et 38° 3. La respiration et le pouls sont normaux. Les grandes fonctions s'accomplissent normalement.

La remise en service fut rapide.

Rechutes. — Ce cheval fut repris subitement le 5 octobre avec un cœur intermittent, une respiration saccadée et une hébétude inquiétante.

T.: 40° 4.

Traitement : 1.500 g. de sang citraté aux pectoraux.

Chaque jour, 10 cc. d'électrargol ; 20 cc. d'huile camphrée.

Le 14 octobre tout va très bien, après avoir présenté les températures suivantes :

5. —	40° 4.	
6. — 40° 5	41°	40° 9.
7. — 40° 7	40° 7	40° 5.
8. — 40° 5	39° 9	40° 5.
9. —	39° 2.	
11. — 38° 2		38° 3.
14. —	37° 7.	

Après cette rémission, l'animal fut vendu à un marchand de chevaux et le 25 octobre il présentait une rechute nouvelle.

Notre confrère Sylvestre, de Joinville, obtint un résultat aussi prompt par le même traitement. Mais dans la quinzaine suivante, une troisième atteinte suraiguë menaçant la vie du sujet, il fut sacrifié pour la boucherie, à Saint-Dizier.

Nous l'avons revu la veille de l'abatage et avons pu constater une déchéance cardiaque complète et une anémie extrême telle qu'on en note rarement.

4° OBSERVATION. — Le 28 avril 1923, M. P..., de M..., voisin de M. R..., voit un de ses quatre chevaux, acheté

dernièrement, atteint de la maladie. Ces deux propriétaires travaillent souvent ensemble aux transports de bois dans les forêts avoisinantes.

Les symptômes sont semblables à ceux décrits précédemment, mais l'état d'embonpoint laisse à désirer :

T.: 40°.

R.: 28.

P.: 68.

Traitement : 20 cc. d'électrargol.

10 g. de noix vomique.

Le cheval absorbe du lait écrémé à raison de 20 litres par jour.

29 avril. — T.: 40°.

R.: 15.

P.: 60.

Nous faisons une injection de 1.500 g. de sang citraté du malade à l'encolure.

30 avril. — L'animal présente des symptômes généraux graves qui s'améliorent le 1^{er} mai.

T.: 38° 8.

2 mai. — T.: 38° 4.

3 mai. — T.: 38° 4.

5 mai. — T.: 38° 5.

6 mai. — T.: 38° 7.

7 mai. — T.: 38° 8.

Le cheval va très bien et a repris un service. Vu de nouveau le 26 octobre en bonne santé, il a été vendu en 1924.

5° OBSERVATION. — Le 1^{er} mai, un deuxième cheval de

la même écurie est atteint et présente tous les symptômes de l'anémie pernicieuse :

T.: 40°.

Le régime lacté est très mal accepté. Le lendemain, l'hyperthermie persistant, nous faisons l'injection de 1.500 grammes de sang citraté à l'encolure.

3 mai. — T.: 41°. Symptômes généraux graves.

5 mai. — T.: 39° 8. Une injection d'essence de térébenthine est pratiquée pour provoquer un abcès de fixation qui n'évoluera pas.

6 mai. — T.: 39° 3.

Le propriétaire, devant le mauvais état du malade, est épouvanté et ne compte plus sur une guérison. Il nous téléphone qu'il est inutile de venir le lendemain, car son animal et un troisième atteint seront morts.

7 mai. — T.: 37° 3 36° 8 38° 3.

Il y eu sédation brutale et passage sans transition d'un état très alarmant à la santé apparente.

8 mai. — T.: 38°.

11 mai. — T.: 38° 5.

13 mai. — T.: 38° 4.

15 mai. — T.: 38° 2.

Ce cheval fut remis au travail et n'a pas cessé son service depuis.

6° OBSERVATION. — Le 5 mai, un troisième cheval est pris.

T.: 40°.

Injection de 1.500 g. de sang citraté à l'encolure.

6 mai. — T.: 40° 7. Symptômes graves.

7 mai. — T.: 39° 9. Etat stationnaire, affaissement marqué.

8 mai. — T.: 38° 8.

10 mai. — T.: 38°.

Tout va bien depuis.

Ces trois animaux (4°, 5° et 6° observations), atteints indiscutablement d'anémie, ont été remis en service par leur propriétaire qui leur a fait faire ses semailles de printemps. Depuis ils ont continué à effectuer tous ses travaux. Revus à plusieurs reprises, ils sont en bon état et ne manifestent rien qui rappelle leur affection.

Le dernier a été soumis également le 30 octobre 1924, au contrôle de la Commission présidée par M. le Professeur Vallée : 500 grammes de son sang citraté furent injectés à un cheval neuf qui mourut deux jours après d'épuisement sans élévation thermique, annulant cette expérience.

Dans cette écurie, un quatrième cheval est resté en contact permanent avec les trois malades et n'a jamais été atteint. Nous avons prié le propriétaire de nous signaler tout symptôme extraordinaire et de prendre la température par périodes régulières. Rien n'a pu révéler en cet animal un porteur de germes. Il faut avouer qu'il a résisté à la contagion ou qu'il possède une immunité certaine.

7° OBSERVATION. — Le 28 juillet 1923, on débarque à la gare de Chaumont, venant de L..., d'où il fut expédié par un confrère, un cheval bai, 8 ans, présentant à l'extrême les symptômes d'une typho-anémie aiguë.

Destiné à la boucherie, il est conduit à l'abattoir avec d'extrêmes difficultés.

Cinq chevaux sont morts de la maladie dans cette exploitation forestière depuis 1919.

Les jours précédents, la température a dépassé 41°.

Etat à l'arrivée : T.: 40°.

P.: 100. Intermittences nombreuses.

R.: 20.

Albumine, 10 grammes.

R.
Rapport : $\frac{\text{---}}{\text{B.}} = 1/4.$

L'animal a peine à marcher et donne une très mauvaise impression aux témoins : nos confrères MM. François, Lominet et Voillemin.

Traitement : 1.500 g. de sang aux pectoraux.

20 cc. d'électrargol.

40 cc. d'huile camphrée.

29 juillet. — T.: 37° 8.

P.: 50.

R.: 15.

L'état général est meilleur.

30 juillet. — T.: 37° 8.

31 juillet. — T.: 37° 7.

1^{er} Août. — T.: 37° 8.

La démarche est encore un peu hésitante, mais le 7 août le cheval est réexpédié à L... où on l'a remis au travail.

Rechute. — Le 29 septembre, il est repris brusquement. Vu le 1^{er} octobre, nous constatons une température de 41° 5.

Le cœur est faible, intermittent, la respiration très accélérée. Nombreux borborygmes exagérés. Vacillement accentué du train postérieur avec tremblements musculaires. Inappétence complète.

Traitement. — 2.000 g. de sang citraté sont injectés à 9 heures.

La mort eut lieu à 14 heures.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie.

8° OBSERVATION. — Un cheval est déjà mort de typho-anémie dans l'exploitation pendant l'année précédente (M. Ch..., à F...).

Sur le malade qui fait le sujet de cette observation, la première injection de sang a été faite à la dose de 150 grammes à l'aide d'une seringue. Il fallut une deuxième injection de 1.500 grammes de sang citraté après 15 jours pour amener la sédation complète des symptômes observés.

9° OBSERVATION. — Un poulain noir, 3 ans, appartenant aussi à M. Ch..., est pris subitement le 10 octobre.

T.: 41° 5.

1.500 g. de sang citraté sont injectés sous la peau.

Le 13, la température tombe à 38° 9 et depuis le cheval va très bien.

Ces deux derniers animaux n'ont pas cessé leur travail jusqu'à ce jour et semblent *guéris*.

10° OBSERVATION. — M. D..., de S..., village voisin de M..., nous présente un cheval noir, 3 ans, atteint le 21 septembre 1923.

22 septembre. — T.: 41° 3.

R.: 28.

P.: 72.

Albumine, 3 grammes.

R.

— = 1/5

B.

Autohémothérapie : 1.500 g. sans traitement adjuvant.

23 septembre. — T.: 41° 39° 8.

24 septembre. — T.: 39° 7 39° 9.

25 septembre. — T.: 40° 2 39° 8.

26 septembre. — T.: 39° 9 39° 9.

27 septembre. — T.: 39° 2 39° 5.

28 septembre. — T.: 39° 7 39° 4.

29 septembre. — T.: 39° 5 39° 5.

30 septembre. — T.: 38° 2 38° 2.

1^{er} octobre. — T.: 37° 7.

La température a résisté pendant huit jours puis est devenue normale. Revu le 18 octobre suivant au travail, ce cheval est toujours en possession de M. D..., dont il assure l'exploitation depuis ce temps.

11° ET 12° OBSERVATIONS. — M. K..., émigré de M... (1^{re} observation), à M..., a eu deux autres animaux pris en juillet 1923. Traités et « guéris », ils n'ont plus présenté de signes de la maladie et ont été vendus avec le premier atteint en 1924.

13° OBSERVATION. — M. B..., à M..., a eu un cheval anémique mort sans traitement, au début de l'année 1923.

Un deuxième cheval de 18 ans, atteint et traité, semblant guéri, a subi une trachéotomie quelques mois après pour cornage chronique. Il a été livré à la boucherie en 1924 pour usure.

14° OBSERVATION. — M. L..., équarrisseur, acheta un typho-anémique à bout. Traité, il sembla guéri pendant deux mois et fut vendu.

15° OBSERVATION. — M. V..., de B..., nous présenta un sujet maigre qui a eu déjà plusieurs atteintes suspectes. Traité depuis un mois, le cheval est mort dans un accès suraigu le 15 octobre 1923, après une période de mieux sensible.

16° OBSERVATION. — Chez M. X..., à V..., un cheval traité il y a deux mois après dix jours de maladie, présente une guérison rapide en quinze jours.

Un mois après, rechute et sacrifice pour la boucherie ; il fut saisi à l'abattoir de Bar-sur-Aube.

17° OBSERVATION. — Appartenait à M. P..., de C... C'était un porteur de germes *dévoilé* ? et *guéri* ? par l'autohémothérapie et dont nous avons déjà rapporté l'observation à propos du diagnostic de la typho-anémie (méthode des injections de M. Basset).

18° OBSERVATION. — X..., à A... Sang incolore, œdèmes très étendus, le malade a fait 25 kilomètres pour venir subir l'autohémothérapie. Il ne résista pas aux 25 kilomètres du retour !

19° OBSERVATION. — Les commémoratifs font découvrir, chez ce malade de M. L..., de F..., déjà trois atteintes antérieures dans l'année. L'injection de sang donna d'abord une très bonne réaction pendant 15 jours. Puis une rechute suraigüe provoqua la mort dans la journée.

20° OBSERVATION. — Le malade de M. S..., à B..., a conservé une température excessive : 41°, avec œdèmes énormes et diarrhée intense malgré l'application de notre traitement. Mort après trois semaines, c'est le quatrième animal que le propriétaire voit mourir de la typho-anémie depuis un an.

21° OBSERVATION. — Le 23 juin 1923, M. B..., à Ch..., signale sur un de ses chevaux, de la mollesse au travail, un amaigrissement progressif depuis trois semaines ; l'appétit est conservé.

T.: 40°.

R.: 32.

P.: 88.

OEil gras, conjonctive injectée.

Les crins s'arrachent.

Pas de balancement.

$$\frac{\text{R.}}{\text{B.}} = 1/3$$

Albumine, 13 grammes.

Traitement. — Autohémothérapie : 1.500 g.

24 juin. — T.: 39° 8.

R.: 24.

P.: 76.

L'œdème commence à se développer aux membres et au ventre.

27 juin. — T.: 39° 3.

R.: 20.

P.: 80.

29 juin. — T.: 39° 8.

R.: 20.

P.: 100.

2 juillet. — T.: 39° 3.

R.: 20.

P.: 100.

L'œdème d'injection s'est résorbé à moitié et a gagné le ventre et les membres. Le cœur est très accéléré, les bruits sont bien frappés, pas d'intermittences, pas d'hypertrophie. Pouls veineux.

Sang : couleur jus de groseille. — $\frac{1}{5}$
R.
B.

L'appétit est très bon, les crins s'arrachent à poignée. L'animal ne présente plus aucune énergie.

Traitement. — Autohémothérapie : 150 cc.

5 juillet. — Même état. L'amaigrissement s'accroît malgré une nourriture abondante, variée, d'excellente qualité, prise en quantité.

Traitement. — Injection très lente dans la jugulaire de un litre de sang citraté provenant d'un cheval sain, sans aucune réaction apparente.

9 juillet. — Plus amaigri encore, le malade a toujours le même appétit.

A 9 heures, deuxième transfusion de 1500 grammes.

Mort subite à 14 heures.

Lésions. — L'autopsie faite en présence de nos confrères Lominet et François ne présenta rien de caractéristique :

Liquide citrin dans le tissu conjonctif sous-cutané, les cavités péritonéale, pleurale et péricardique.

Sang : décoloré.

Cœur : dégénéré, non hypertrophié ni dilaté. Rien sur les valvules. Quelques pétéchies à la surface.

Poumon : œdémateux.

Rate : Légèrement hypertrophiée, quelques points sont gorgés de sang.

Reins : dégénérés.

Foie : hypertrophié, terreux.

Nous avons encore observé en 1924 et 1925 de nombreux cas de typho-anémie auxquels nous avons appliqué l'autohémothérapie avec des alternatives de succès et d'insuccès. Malgré le peu de cas présentés, nous estimons que le traitement a une part, si minime soit-elle, dans les bons résultats obtenus. Cette part est à déterminer en expérimentant largement et scientifiquement la méthode et en recueillant fidèlement les observations cliniques.

Technique de l'autohémothérapie

I. — Il est indiqué d'opérer le plus aseptiquement possible avec un matériel stérilisé.

Nous ajouterons pourtant que, malgré des causes d'infection nombreuses, nous n'avons jamais observé d'abcédation de la boule d'œdème.

II. — Utiliser l'appareil à injection de sérum physiologique classique avec un flacon de 1.500 à 2.000 grammes gradué ou une ampoule de un litre.

III. — Introduire dans le récipient une solution de citrate de soude dans l'eau distillée à 10 % ; 50 cc. pour un litre de sang.

IV. — Pratiquer la saignée à la jugulaire, au trocart, le sang étant amené dans le flacon par un tube en caoutchouc muni d'un ajutage adapté à la canule du trocart. Agiter légèrement pendant la saignée.

V. — Réinjecter immédiatement sous la peau des pectoraux, en utilisant le même trocart. Agiter pour éviter la précipitation des hématies.

VI. — Epingler l'orifice, car le sang, incoagulable, a tendance à s'échapper.

Suites de l'opération. — L'injection sous-cutanée de sang citraté est facile : on peut introduire 1.500 grammes en 5 minutes avec une bonne soufflerie. Elle est plus rapide aux pectoraux qu'à l'encolure, mais l'absorption est plus facile en ce dernier lieu d'élection.

En général, la boule d'œdème s'étale et glisse vers les parties déclives, quand l'injection est faite sur une des faces de l'encolure. Aux pectoraux, elle reste en place.

De toutes façons, elle disparaît en 8 à 10 jours et ne laisse qu'un épaissement peu sensible de la peau.

Il est à remarquer une sensibilité quelquefois très accentuée du lieu d'élection au moment de l'injection et les jours suivants.

L'animal n'est pas incommodé par l'intervention, seule une gêne de la marche due à l'œdème persiste durant un temps limité.

Mais les jours suivants, il se produit une réaction organique intense, une sorte de phase négative, une aggravation des symptômes qui alarme l'entourage.

Puis, après 2, 3, 4 et même 8 jours, il y a sédation brutale des accidents, la température tombe brusquement et le malade semble se réveiller.

Variations d'action. — I. — Nous n'avons jamais obtenu de bons résultats chez les malades atteints de la forme chronique de l'affection.

Chez ceux-ci, les commémoratifs font toujours découvrir, dans le passé, des périodes aiguës, plus ou moins éloignées, plus ou moins brèves, qui ont abouti à faire du cheval atteint un anémique. Ces animaux sont condamnés.

II. — Plus la maladie est traitée au début de l'élévation thermique, meilleurs et plus rapides sont les résultats, surtout si on a affaire à l'affection dans sa forme aiguë.

L'autohémothérapie agirait donc surtout au moment où l'organisme est sous l'influence de l'invasion maxima du sang par le virus ou ses toxines. Cette constatation appuierait la théorie expliquant l'action thérapeutique de cette méthode par l'anti anaphylaxie spécifique.

III. — L'expérience n'ayant pas été assez ample, il est difficile de fixer la quantité de sang optima à injecter. Mais nous croyons qu'il vaut mieux ne pas descen-

dre au-dessous de deux grammes par kilogramme de poids vif.

IV. — Nous croyons aussi qu'il faut se servir de sang citraté, car on n'est pas limité par le temps pour la réinjection. Le sang en nature extrait de la veine **directement** à l'aide d'un aspirateur et réinjecté donne les mêmes résultats. Ces résultats ne sont donc pas dus au citrate de soude.

Nous pensons que les injections minimales, faites chaque jour, en série, sont à essayer.

Prophylaxie

Pas plus que de traitement spécifique, nous ne connaissons de prophylaxie vraiment efficace.

En milieu infecté : le changement et même la réfection de l'écurie se sont montrés des moyens aussi coûteux qu'inopérants.

Nous estimons pourtant qu'ils sont à conseiller, appuyés par la désinfection répétée, faite avec des procédés énergiques et sous la direction du vétérinaire.

L'isolement ne peut être que relatif dans la pratique courante, mais ne doit pas être négligé pour diminuer les chances de contagion.

Quant à l'épuration de l'effectif contaminé, nous demandons aux propriétaires de prendre la température journalière de leurs animaux. Nous considérons comme suspect et à éliminer, tout sujet dont la température présente, sans cause apparente, des fluctuations égales ou supérieures à 40°.

En milieu indemne : Il n'est point ici de moyen préventif et les quarantaines, outre qu'elles sont peu pratiques, ne donnent pas toute la sécurité désirable.

Aucun réactif révélateur ne permet de déceler les porteurs de germes déversés dans le commerce.

Pour ces raisons, il est à souhaiter que la typho-anémie infectieuse du cheval soit inscrite sur la liste des maladies reconnues contagieuses par la loi avec des modalités qu'il ne nous appartient pas de fixer et dont nous ne nous dissimulons pas les difficultés d'application.

Rechutes. — Dans les cas de rechutes que nous avons observés, le cœur a toujours présenté des signes de fatigue grave : tachycardie et arythmie.

Il est donc indiqué de toujours se rendre compte de l'état du muscle cardiaque et de venir à son aide avec l'huile camphrée ou tout autre tonique cardiaque.

CONCLUSIONS

Nous terminerons ce travail en reconnaissant toute l'imperfection scientifique de nos moyens d'investigation. Nous n'apportons, en effet, aucune preuve certaine que nos malades étaient bien atteints de typho-anémie infectieuse.

Nous espérons toutefois que, si l'erreur s'est glissée dans nos diagnostics, notre contact permanent avec la maladie et une saine observation clinique, l'auront réduite au minimum.

Cette réserve étant faite, il résulte des observations qui précèdent :

1° Que la typho-anémie du cheval existe dans le département de la Haute-Marne où elle tend à prendre un caractère envahissant.

2° Que la maladie semble s'y cantonner dans les villages à sous-sol imperméable.

3° Qu'elle s'y manifeste le plus souvent sous la forme aigüe.

4° Que l'autohémothérapie semble avoir guéri une série de malades, dont nous ne pouvons, il est vrai, affirmer la guérison définitive, faute d'inoculations de contrôle.

5° Que la méthode ne représente pas un traitement spécifique de la typho-anémie, puisque des chevaux semblant guéris par ce traitement, ont eu des rechutes dont ils sont morts.

Vu : *Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu : *Le Président,*

CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Typho-anémie du cheval

- VALLÉE et CARRÉ. Nature infectieuse de l'anémie du cheval.
Revue Générale de Médecine Vétérinaire (1), tome II, page 105.
- id. Sur l'anémie infectieuse du cheval.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences, séance du 26 décembre 1904.
Analyse, R. G., tome I, 1905, page 554.
- id. Sur l'anémie infectieuse du cheval.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences, tome CLXI, 1905, pages 396-397.
R. G., analyse, tome I, 1906, page 72.
- id. Recherches cliniques et expérimentales
sur l'anémie pernicieuse du cheval. (Typho-anémie infectieuse).
R.G., tome II, 1906, page 593.
- id. Suite.
R. G., tome I, 1907, page 113.
- RIES. Sur la pathogénie et le traitement de
l'anémie infectieuse du cheval. Recueil de
médecine vétérinaire, 15 octobre 1906,
page 677.
R. G., 1907, tome I, page 330.
- OSTERTAG. Recherches sur la présence et la préven-
tion de l'anémie infectieuse.
Analyse, R. G., 1907, tome II, page 393.
-

(1) Nous désignerons désormais cette Revue par les initiales R. G.

- CHARON. Sur un cas d'anémie infectieuse au 6^e Cuirassiers. Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire, 1907, page 531.
Analyse, R. G., 1908, tome I, page 65.
- RIES. Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval (deuxième note). Recueil de médecine vétérinaire, 15 janvier 1908, page 11.
Analyse, R. G., tome I, 1908, page 596.
- WILBERG. Sur un cas de typho-anémie infectieuse à forme chronique avec poussée typhique. Recueil d'hygiène et de médecine vétérinaire militaire, 1908, page 592.
- DUPAS. Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie infectieuse.
R. G., 1908, tome I, page 129.
- John MOHLER. Anémie infectieuse ou fièvre des marais (swamp fever) du cheval. The veterinary journal, août 1909, page 395.
Analyse R. G., tome I, 1910, page 334.
- A. T. KINSLEY. Anémie infectieuse des équidés. American veterinary Review, octobre 1909, pages 45 à 54.
R. G., analyse, 1911, tome I, page, 478.
- Guido FINZI. Contribution à l'étude anatomo pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typho-anémie infectieuse) du cheval.
R. G., 1911, tome II, page 681.
- HEMPEL. Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, t. V, livr. 5, 1909, pages 381-433.
Analyse, R. G., 1911, tome II, page 93.
- VAN ES, HARRIS et SHALK. La swamp fever du cheval (typho-anémie infectieuse). Bulletin de la station expérimentale d'agriculture de North Dakota, Etats-Unis, septembre 1911.
Analyse, R. G., 1912, tome I, page 383.
- COMMISSION JAPONAISE. Rapport sur les résultats obtenus par une Commission spéciale de Recherches sur

l'anémie infectieuse des chevaux. The horse administration Bureau, Tokio, 1914 ; brochure 59 pages.

Analyse, R. G., 1914-15, page 151.

R. SEYDERHELM. Sur l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution à la pathologie comparée des maladies du sang. Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band, 55, 1914, pages 285-318.

R. G., analyse, 1914-15, page 156.

K. R. SEYDERHELM. La cause de l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution au problème des virus ultra-microscopiques. Archiv für experiment.

R. SEYDERHELM. Pathologie und Pharmakologie, Band, 76, 1914, pages 149-201.

R. G., analyse, 1914-15, page 157.

COMMISSION
JAPONAISE.

Rapport sur les résultats obtenus par le Comité spécial de recherches sur l'anémie infectieuse du cheval (Bureau des Haras, Tokio, 1914). The veterinary Journal, décembre 1914, page 604.

Analyse, R. G., 1916, p. 207.

RIES.

Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse du cheval. Recueil de médecine vétérinaire, 15 janvier, 15 février 1916, page 14.

Analyse, R. G., 1916, page 613.

CARRÉ et VALLÉE. Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. Recueil de Médecine Vétérinaire, 15 avril 1916, p. 193.

R. G., Analyse, 1916, p. 612.

Sir THEILER
et D. KEHOE.

Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. The third and fourth Reports of the Director of veterinary Research, novembre 1915.

Analyse, R. G., 1917, p. 297.

JOHNS
et SOETEDJO.

Anémie infectieuse du cheval. Veerti-enijkundige mededeeling van het departement van Landbouw, Nijverheid en Handel, n° XXII, février 1917.

R. G., analyse, 1918, p. 580.

- HUGUENIN. Sur les anémies graves du cheval. Schweizer archiv für Tierheilkunde Band LX, Heft, 7 juillet 1918, p. 293-315.
Analyse, R. G., 1918, p. 581.
- MIYAGAWA, TANIGUCHI, NAGAO et TAKEMOTO. Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval. Tropical veterinary Bulletin, 1919, vol. IX, n° 21.
Analyse, R. G., 1919, p. 685.
- J. W. SCOTT. Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par les insectes. Journal of american veterinary medical association, février 1920.
Analyse, R. G., 1920, p. 331.
- Lewis H. RIGHT. Etude comparative des os longs dans l'anémie infectieuse et dans d'autres maladies. Journal of the american veterinary medical association, février 1920.
Analyse, R. G., 1920, p. 332.
- S. HADWEN. Note sur la swamp fever (anémie infectieuse du cheval). Journal of the american veterinary medical association, février 1920.
Analyse, R. G., 1920, p. 333.
- P. J. DU TOIT. Larves d'œstres et anémie infectieuse du cheval, Monatshefte für Tierheilkunde, 1919.
Analyse, R. G., 1920, p. 352.
- J. BASSET. Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse. Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 30 décembre 1919.
Analyse, R. G., 1921, p. 22.
- DE KOCK. Nouvelles observations sur l'anémie infectieuse du cheval. The seventh and eighth reports of the director of veterinary research, avril 1918. Le Cap, 1920, p. 585-636.
Analyse, R. G., 1921, p. 23.
- PANISSET. Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval.
R. G., 1922, p. 191.

- HABERSANG. Contribution à la biologie de l'agent de l'anémie infectieuse du cheval.
1922, R. G., analyse, p. 275.
- NOLTZE. Vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic.
1922, R. G., analyse, p. 550.
- KELSER. Anémie infectieuse du cheval. Journal of the american veterinary medical association, décembre 1922.
Analyse, R. G., 1923, p. 316.
- J.-W. SCOTT. Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes. University of Wyoming. Experiment-Station. Bulletin n° 133, juin 1922.
Analyse, R. G., 1923, p. 317.
- P. SIMON. La valeur de la sédimentation du sang dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse du cheval. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 3 février 1923.
Analyse, R. G., 1923, p. 317.
- OPPERMANN. Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 21 avril 1923.
Analyse, R. G., 1923, p. 697.
- MASANORI NAGAO. Observations statistiques sur la durée de l'incubation et l'évolution de l'anémie infectieuse du cheval. Journal of the japanese society of the veterinary science, vol. II, n° 1, mars 1923.
Analyse, R. G., 1923, p. 510.
- OPPERMANN
et HERRFAHRT. Le porc comme animal de laboratoire dans l'anémie infectieuse du cheval. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 24 mars 1923.
Analyse, R. G., 1923, p. 573.
- BIGOT. L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1923, p. 300.
Analyse, R. G., 1924, p. 26.

- BALOZET. Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1923, p. 525.
Analyse, R. G., 1924, p. 27.
- MERK. Recherches concernant l'anémie pernicieuse du cheval. Schweizer archiv für Tierheilkunde, octobre 1923.
Analyse, R. G., 1924, p. 87.
- GILLES VAN DE WALL DE KOCK. Contribution à la connaissance de l'anémie infectieuse du cheval, telle qu'elle est observée dans l'Afrique du Sud. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, vol. xxvii, livre 1, 30 juin 1924, p. 30.
Analyse, R. G., 1924, p. 698-700.
- HUBNER. La rapidité de la sédimentation des globules rouges chez le cheval sain et le cheval malade. Monatshefte für praktische tierheilkunde, 1924.
Analyse, R. G., 1924, p. 401.
- *** La valeur du procédé de sédimentation pour le diagnostic de l'anémie infectieuse. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 4 janvier 1923.
Analyse, R. G., 1924, p. 443.

Autohémothérapie

- P. RAVAUT. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, mai 1913.
- L. CHEYNISSE. Presse médicale, 1921, p. 345.
- NICOLAS, GATÉ et DUPASQUIER. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1921, t. LXXXV, p. 1.036.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. Presse médicale, 1921, p. 185.
- NICOLAS, GATÉ et DUPASQUIER. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, mars 1921, avril 1922.

- F. LEVY. Presse médicale, 30 juin 1922.
- PANISSET
et VERGE. Revue générale de médecine vétérinaire,
15 août 1922.
- P. RAVAUT. Presse médicale, 7 octobre 1922.
- PANISSET
et VERGE. L'autohémothérapie dans le traitement
des affections cutanées non parasitaires
du chien.
R. G., 1923, p. 549.
- NEUMAN. Le traitement protéinique non spécifique
de la maladie du jeune âge par les injections
du sang propre ou du sang de
même espèce. Tchécoslovaquie, 1924.
Analyse, R. G., 1924, p. 703.
- SOBRA. Sur la nature et la signification des chan-
gements du sang pendant la maladie du
jeune âge sous l'influence du traitement
par l'injection du sang du malade ou du
sang homologue. Tchécoslovaquie, 1924.
Analyse, R. G., 1924, p. 704.
- HÉBRANT, ANTOINE L'autohémothérapie en dermatologie. An-
et LIEGOIS. nales de Médecine vétérinaire belges.
Analyse, R. G., 1925, p. 20.



